KONSERVIERENDE ABTEILUNG DES ZAHNÄRZTLICHEN
INSTITUTS DER UNIVERSITÄT BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. O. Müller

PIORREA ALVEOLARE

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medicinischen Fakultät der Universität Basel vorgelegt
von

GIUSEPPE EPPINGER

von

GORIZIA

TIPOGRAFIA D. DEL BIANCO E FIGLIO
UDINE - 1942 - XX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0141

KONSERVIERENDE ABTEILUNG DES ZAHNÄRZTLICHEN
INSTITUTS DER UNIVERSITÄT BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. O. Müller

PIORREA ALVEOLARE

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medicinischen Fakultät der Universität Basel vorgelegt
von

GIUSEPPE EPPINGER

von

GORIZIA

TIPOGRAFIA D. DEL BIANCO E FIGLIO
UDINE - 1942 - XX

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. *O. Müller*

Tag der Promotion: 1 Juli 1942

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

LA COSIDDETTA PIORREA ALVEOLARE E LE MALATTIE DEL PARADENZIO

Di grande importanza è oggi riassumere, sia pur brevemente, tutto quanto si conosce su quell'affezione che, per inveterata tradizione, chiamiamo ancora « piorrea alveolare », in quanto recenti studi sulle carenze hanno portato luci nuove sull'eziopatogenesi di questo morbo, offrendoci la possibilità di analizzare con sicurezza i fatti clinici relativi e seguire quindi indirizzi terapeutici precisi.

Il trattare poi di questo argomento presso l'insigne Ateneo basiliense è sommo onore per l'umile esponente, il quale deve ricordare, prima d'iniziare la sua esposizione, due fatti scientifici di grande importanza.

1) che Basilea è universalmente nota, perchè la scoperta delle vitamine è stata preconizzata dall'insigne Lunius dell'Istituto Bunge Basilea (1881), il quale intuì che nel latte oltre ai componenti noti, dovevano trovarsi altre sostanze indispensabili per la nutrizione;

2) che proprio nell'Ateneo basiliense furono fattivamente studiate le paradeniopatie, mettendole in relazione con certi stati carenziali (Oscar Mueller).

II.

LE DIFFERENTI DENOMINAZIONI DELLA MALATTIA

L'uso ha consacrato e tiene divulgata la espressione, sia pure del tutto non esatta, di piorrea alveolare.

1) Il primo scienziato ch'ebbe di essa ad occuparsi e che la descrisse è Pierre Faucard (secolo XVII), che la credeva una varietà di scorbuto. Da lui il morbo prese anche il nome di malattia del Faucard.

2) Il Bourdet, nel 1757, ci dà del morbo una descrizione più esatta. Da lui la malattia appellasi morbo del Fauchard-Bourdet.

3) Il Jourain, nel 1788, nel suo trattato sulle malattie della bocca ce la descrive come una « suppurazione congiuntiva degli alveoli e delle gengive ».

4) Dall'americano Rigg (circa nel 1860) fu chiamata « morbo o malattia del Rigg » (Rigg's Disease).

5) Il Rehwinkel (1877) per primo parla di « pyohrrhea alveolaris ».

Ed anche più tardi coloro, che nell'appellativo vedevano espressa la sintomatologia, ne compendiarono anche l'essenza del nome.

6) L'Arkovy definisce l'affezione « caries alveolaris », affermando ch'essa consiste nel disfacimento molecolare - carie - della parete dell'alveolo.

7) Il Magitot la chiama « artrite alveolare sintomatica », o meglio « osteo-periostite alveolo dentaria ».

8) Il Black « peri-cementite fagadenica ».

9) L' Ingersoll « ulcerazione alveolare ».

10) Il Witzerl « alveolite infettiva ».

11) P. Robin « odontoptosi ».

12) Il Romer « periodontite cronica marginale purulenta ».

13) Il Kolle « spirochetosi piorroica ».

Ma il morbo ebbe ancora queste denominazioni:

14) Piorrea inter-alveolo dentale (Toirac).

15) Poliartrite alveolo dentale.

16) Periodontite espulsiva (Andrieu, Malassez, P. Richer, Paul Dubois).

17) Artrite alveolare sintomatica.

18) Gengivite artrodentale infettiva (Galippe).

19) Gengivite piogenica (Aktinson).

20) Gengivite espulsiva (Marchal de Calvi).

21) Periodontia - termine usato anche attualmente in America.

22) Periodontite (Mac Call e Box).

23) Periodontoclasia (H. J. Leonard).

24) Parodontoclasia (Simonton).

25) Alveoloclasia (Rousseau-Decelle).

26) Alveolosi (dr. Maurice Roy).

27) Pyodontoclasia colloidopatica (Ch. Halin) (*).

28) Pararizite (Dr. Franc. Buzzi).

29) Paradentosi (Weski).

La paradentosi è il termine accolto dal Congresso di Parigi (1931), su proposta della commissione per la nomenclatura della D. D. I. (Brusselles 1930).

Oggi tali affezioni si chiamano:

30) « Malattie del paradenzio »; e questo è il termine che definisce meglio la cosiddetta piorrea alveolare, termine accolto dal Congresso di Vienna nel 1936.

31) Il Gottlieb e l'Orbàn, della scuola viennese, non usano la parola « paradentosi ».

E non seguono questa abitudine, da loro definita ormai superata per queste ragioni:

(*) Rapporto di Ch. Halin (Parigi) all'8° Congresso Internazionale.

« Da una parte si chiama « paradentosi », corrispondentemente all'emitologia della parola, tutto quello che di patologico si svolge nelle vicinanze del dente; dall'altra parte si ha l'impressione che si voglia soltanto sostituire la vecchia denominazione « piorrea alveolare ». Noi siamo convinti, essi dicono, che con la introduzione di questa parola è sorta una grande confusione di concetti, ragione per cui ci siamo ancora più allontanati dal chiarimento della questione ».

Essi denominano perciò:

— piorrea da sporcizia — quelle forme patologiche che derivano dall'inosservanza delle regole dell'igiene orale.

Chiamano:

— piorrea paradentale — quando, malgrado l'osservanza dei precetti inerenti la pulizia della bocca, persiste uno stato infiammatorio alle gengive, od una essudazione della tasca gengivale, cosicchè solitamente la tasca stessa subisce un infossamento patologico.

I due Maestri viennesi designano:

— atrofia diffusa dell'osso alveolare — (migrazione - tentennamento di alcuni denti — associati questi sintomi nosologici ad un'alterazione del ricambio);

— eruzione dentale accelerata — i casi che presentano nell'attacco epiteliale uno stato di progressione verso la zona apicale, che va oltre limiti di cui l'età corrisponde.

Conseguenza di una

— occlusione traumatica — da prendersi in considerazione, e che stanno in relazione con quadri morbosi così descritti.

E questa classificazione del Gottlieb e dell'Orbàn è antecedente alla denominazione di paradentosi (1921).

La scuola italiana si suddivide per quanto alla definizione in due campi:

Quella del Prof. Palazzi, che seguiva evidentemente la proposta del Gottlieb e dell'Orbàn, di cui ha tradotto il testo su « La piorrea alveolare ».

Quello del sen. Prof. Berretta, che chiama « Paradenziopatie » la cosiddetta « piorrea alveolare ».

Io, umile ricercatore mi presento al cimento per raccogliere il frutto dei miei modesti studi, riferisco l'una e l'altra corrente, lasciando al Maestro, che di questa tesi è il relatore, a dire la sua parola.

III.

DIFFUSIONE GRAFICA DELLE PARADENZIOPATIE

Esorbita da questo lavoro il discutere ed il riassumere quanto sappiamo sulle ereditarietà, sulle peculiarità di ogni razza ecc.

Parleremo solo schematicamente della distribuizone per paesi del male che trattiamo.

All'estremo nord ed all'estremo sud della terra, in tutti i popoli abitanti nelle zone vicino al polo, sia nelle genti autoctone che nei pochi colonizzatori, possiamo affermare che la paradentosi sia pressochè ignota.

E sì che non possiamo negare che la vita, sia colà oltremodo difficile per il rigore del clima, e che l'alimentazione sia anche per poco varia. Infatti la dieta scarseggia di vitamine. E il seguire un tenore igienico è quindi impossibile.

Se dall'estremo nord andiamo avvicinandosi al tropico, vediamo che la paradentosi è diffusa specialmente tra determinati gruppi di popoli o meglio tra tipi-razza.

Una regola, che ciò giustifichi ci è finora ignota.

Diffusa alquanto la malattia nella Svezia meridionale, in Inghilterra ed Olanda.

Non attacca facilmente il tipo irlandese.

In Germania:

Qui bisogna tener conto della esuberante mescolanza di razze e di tipi. Dove predomina il tipo di faccia larga la paradentosi non attacca.

Non così nella Marca Orientale ed in Baviera.

In Italia, man mano che ci spingiamo verso il sud la paradentosi aumenta. Questa curva ascendente va da settentrione a mez-

zogiorno (dalle Alpi alla Sicilia) trova durante il suo tragitto delle interruzioni.

Infatti nell' Emilia e nella Romagna le condizioni generali della dentizione sono ottime e negativamente non superate che dalla Lapponia.

E' nella Sicilia che il morbo mena i suoi colpi più fieri, sì che possiamo dire, che il siculo costituisce il carattere del paradentoso.

Nella Sardegna la percentualità dei colpiti varia socondo il tipo.

Nell'Africa settentrionale il morbo è diffuso, ad eccezione dei Calibi che ne sono pressochè esenti.

Nell'Asia meridionale: diffuso.

In Russia: piuttosto raro.

Nell'America: vario a seconda della razza.

Tra le autoctone pellirosse, rarissimo.

Da tutto questo, si può poco concludere oggi, però si deve ammettere quanto dice il Hruska:

« Es scheint mir nach all dem gesichteten Menschenmaterial festzustehen, dass die Paradentose ihre rassengemasse Verteilung unter den einzelnen Voelkern findet » e cioè:

« Visto tutto il materiale umano mi sembra stabilito che la Paradentosa trovi la sua distribuzione secondo la razza fra i singoli popoli ».

IL PARADENZIO

Dal greco πῶον — e latino Udent; parola ibrida.

Anatomicamente, lo sappiamo, il paradenzio è costituito dalla gengiva, dall'osso alveolare, dal periodonto e dal cemento radicolare. Elementi anatomici che, pur non costituendo esattamente una unità anatomica, formano un'unità funzionale, un'unità fisiologica, che diventa, coll'alterarsi di uno, un'unità patologica.

Tutti questi tessuti accennati concorrono o tener fisso il dente e ad alimentarlo. Lo seguono nei suoi spostamenti (si abbia presente lortodontina) e subiscono l'involuzione, quando il dente viene a mancare.

Dunque unità funzionale, fisiologica, unità quasi anatomica, unità embriogenetica.

V.

DESCRIZIONE GENERICA DELLA PIORREA ALVEOLARE

E' la degenerazione atrofica della membrana alveolo - dentale, determinante la caduta precoce dei denti (Dubois).

La piorrea alveolo-dentale è un'affezione caratterizzata da una distruzione lenta e progressiva dei margini alveolari e della membrana alveolo dentale, accompagnata da degenerazioni atrofice della gengiva e della polpa dentaria. Ne è compendio fatale la spontanea caduta dei denti (G. Vion).

Qesta malattia, che intacca i denti, periostio alveolo dentale, nonchè l'alveolo stesso e che progredisce dal colletto verso l'apice della radice, si manifesta in modo che gli individui affetti provano innanzi tempo, un oscillamento progressivo e continuo di uno o più denti (sì che il dente ipertrude, tentenna, e viene poi alimentato) accompagnato da suppurazione più o meno abbondante dell'alveolo e da fenomeni infiammatori della gengiva, senza che gli stessi presentino alcuna alterazione apparente.

Questa malattia, abbandonata a se stessa, provoca fatalmente la caduta di questi organi (Magitot).

VI.

PATOLOGIA, ANATOMIA PATOLOGICA DELLA PIORREA ALVEOLARE

All'esame si avverte da principio una leggera retrazione della gengiva al di sopra del colletto dentale, senza un'apparente modificazione del volume e del colore della gengiva. Col progredire della malattia si avverte una congestione dei vasi capillari su una parte o su tutta la radice, pur restando al cemento intatto.

Quando i denti cominciano ad oscillare, è segno evidente che la malattia si è estesa verso il fondo dell'alveolo; questo viene colpito da granulazioni, il cemento si àltera, la radice si fa rugosa all'apice e il pus comincia a scolare al colletto intorno al margine gengivale.

Lo scolo del pus scorre soltanto sulla faccia anteriore del dente o dei denti affetti; col progredire della malattia la secrezione del pus può avvenire tutto in giro alla radice, in quantità più o meno abbondante.

Il pus ch' esce attorno alla radice è di un giallo verdognolo di consistenza cremosa; esce da principio ad intervalli e sotto pressione; col progredire della malattia esso diventa perenne, allaga tutte le parti ammalate, portano con sè, all'uscita, delle parti decomposte di periostio.

Nei periodi acuti il pus si fa più abbondante e l'oscillazione dei denti maggiormente accentuata.

Durante questo periodo della malattia, la gengiva, in su dell'alveolo, gradatamente si atrofizza e diventa fungosa, lasciando scoperta una parte di se stessa. Negli incisivi e canini superiori la parte anteriore della radice è in generale la prima ad essere intaccata ed a scoprirsi. In tal caso il dente, pur non conservando la primitiva stabilità, non è molto oscillante, e mentre quasi totalmente dal colletto all'apice i legamenti alveolo dentali insieme all'alveolo stesso vengono distrutti, la radice mantiene un contatto abbastanza considerevole col periostio dentale e con la parte d'alveolo sulla superficie palatina. Questo stato di cose si mantiene fino a che la malattia della radice non ha guadagnato l'apice e da polpa dentale non viene interessata. Quando subentra questo periodo, la malattia procede rapidamente anche sulla superficie interna della radice ed in breve il dente cade.

Non sempre però essa prende questa piega; molto di frequente invece interessa tutta la radice unitamente all'alveolo. Nei denti multiradicolari la piorrea alveolare può intaccare una sola radice.

Fino ad un certo periodo dell'affezione, per quanto concerne l'aspetto estetico del dente, notiamo che non cambia il tessuto duro, che il dente mantiene il suo colore naturale e, come in genere si verifica nei denti affetti da piorrea dentale, difficilmente in essi esiste la carie. Coll'avanzare della malattia in seguito alle continue congestioni dei vasi inter-radicolari alla polpa viene a mancare la naturale almentazione sanguigna, perciò essa lentamente si decompone e così il dente, per infiltrazione settica nei canalicoli dentali, assume il colore

di un dente morto, colore che va grado grado cariandosi, passando dalla tinta grigio - scuro alla bluastra.

Se si osserva un dente estratto al principio di questa affezione, si scorge attorno al colletto una leggera inserzione caratterizzata a volta a placche irregolari, a volte ad anelli orizzontali imperfetti posti attorno alla radice nel periostio, che si presenta più spesso ineguale d'aspetto e molle.

Se invece il dente viene levato in un periodo più avanzato della malattia, la radice si presenta priva di periodonto (nel punto dall' inizio della malattia) e con periostio congestionato verso l'apice.

A questo punto lo strato sottogiacente del cemento, messo a nudo, è intaccato, si infiamma da principio e si necrosa in seguito la superficie della radice, si mostra ineguale, rugosa e ci dà al tatto l' impressione, che si prova toccando una lingua di gatto (Frey).

Secondo Falippe, i fenomeni di palpiti e i dolori ai cambiamenti di temperatura nella bocca ecc., sarebbero dovuti all' infiltramento di microorganismi nella polpa dentale pel tramite dei canalicoli dell'avorio privato del suo cemento e, non come vorrebbero altri, dalla mancanza di affluenza sanguigna per la congestione dei vasi interradicolari.

VII.

LA SINTOMATOLOGIA DELLA COSIDDETTA « PIORREA ALVEOLARE »

Tre sono le tappe o i periodi del morbo: quello **iniziale,** quello **intermedio** o **stazionario;** quello **cronico,** seguito dalla perdita dei denti.

Periodo iniziale - Segni fisiopatologici: Al principio della malattia, si avverte un leggero cercine rosso attorno alla gengiva del dente ammalato, forte prurito a tutta la gengiva, la quale diventa sanguinolenta .La linguetta interstiziale di essa si presenta staccata dal colletto e leggermente tumefatta, il dente o i denti affetti deviano leggermente alla pressione e, specialmente al mattino, esce una goccia di pus giallognolo o biancastro. Grado grado, come la malattia pro-

gredisce, la gengiva si congestiona maggiormente e diventa spessa e specialmente attorno al colletto si fa fungosa e sanguinante. Qualche volta invece la gengiva è pallida, oppure coperta di ulcerazioni grigiastre poste ai margini del tessuto, che si fa violaceo e molto tumefatto. I denti si presentano ancora saldi nei loro alveoli e l'oscillamento, pochissimo accentuato, non viene avvertito dal paziente.

La proiezione di essi in avanti aumenta gli spazi interstiziali, specie nei denti anteriori che, in generale, sono i primi ad essere simultaneamente intaccati. La saliva è molto alcalina, il tartaro abbonda in ispecial modo sui molari superiori e sugli incisivi inferiori.

Segni funzionali: Prima che la malattia offra segni fisici sufficienti per venir diagnosticata, il malato avverte una specie di solletico alle gengive, un senso di ligamento dei denti e prova quasi un sollievo serrando forte le arcate, succhiando il sangue delle gengive e stuzzicandole collo stuzzicadenti.

A volte subentrano dei dolori nevralgici muti interessanti il quinto paio. Più tardi, la malattia da principio quasi inavvertita diventa noiosa. Il paziente avverte nella bocca un sapore acre ed un aumento di temperatura, l'alito si fa quasi fetido, l'uso dello stuzzicadenti, come bisogno di serrare i denti, s' impone al malato, che ne trova un certo sollievo.

Un tale periodo può durare per mesi ed anche per due o tre anni.

Periodo stazionario - Segni fisici e funzionali: L'uscita del pus attorno al colletto aumenta, le gengive sono molto più congestionate e qualche volta si osservano delle vere varici gengivali. La tumefazione di esse è aumentata; lo staccamento e l'atrofia sono molto sensibili. La radice resta in parte allo scoperto e priva di periostio, mentre l'alveolo si riassorbe lentamente. I denti sono molto vacillanti, il pus esce in quantità attorno alla radice, anche senza pressione; e se si entra con uno specillo sotto la gengiva si avverte che la lamina alveolare, specialmente esterna, si è molto accorciata o manca totalmente, che la radice è rugosa e quasi priva di periodonto fino all'apice, in più si nota spesso qualche goccia di pus scuro su di essa.

I denti affetti si allungano, spostandosi sempre più in avanti, quando si tratta di incisivi o canini; oscillano più o meno, secondo ch'è intaccata con maggior intensità soltanto la superficie labiale della radice, oppure la totalità di essa, nei molari a una o più radici.

Tutto questo processo riesce quasi indoloro, se si toglie qualche leggero disturbo alla masticazione; disturbo che può diventare di una certa entità se i denti ammalati sono molti e specialmente poliradicolari.

In tale stato l'infiammazione cronica subisce di tanto in tanto l'influenza di una crisi acuta, aumentando maggiormente in coloro che sono poco curanti dell'igiene boccale. Durante questo periodo i denti diventano non solo più sensibili alla percussione; ma nei punti recentemente denudati, risentono anche il caldo e il freddo. La polpa, col crescere dell'intensità della malattia, si avvia grado grado verso la decomposizione per degenerazione grassa; le gengive si fanno maggiormente tumefatte e fungose, aprono il loro tragitto a delle fistolette più piccole di quelle date dalle necrosi polpari, le quali denudano spesso in breve l'apice della radice. Il tartaro, non di rado mancante nei primordi della malattia, aumenta per diminuizione d'attrito della masticazione o per l'imperfetta o mancata pulizia giornaliera. Il foetor ex ore aumenta, la salivazione si fa più abbondante, la masticazione difficilissima.

Periodo finale o di cronicità assoluta

Il dente o i vari denti affetti, arrivati a questo periodo estremo, restano completamente denudati, la loro radice rimane attaccata al mascellare solamente per qualche leggera aderenza fibrosa, l'allungamento si fa più accentuato, l'oscillazione è giunta al massimo grado, le lamine alveolari sono scomparse, le gengive estremamente atrofizzate e la caduta può essere spontanea, o avvenire in seguito a un leggero trauma. Caduti o levati gli organi affetti, il processo di cicatrizzazione della gengiva è rapido e la malattia in generale non lascia conseguenza, ma soltanto le traccie di un assorbimento patologico degli alveoli e delle gengive. La durata di questo ultimo stadio può variare a secondo dell'eziologia del male e dello stato generale del paziente.

Ove però l'eliminazione dei denti non avvenga spontanea, si impone un intervento chirurgico.

Decorso, durata e fine

Il decorso della piorrea alveolare in generale è molto lento e può durare da tre a sei mesi ed anche dieci anni, a seconda delle cause, dell'intervento terapeutico, dello stato generale del paziente, nonchè dell'igiene della bocca.

I denti generalmente intaccati, se l'affezione principia dai trentacinque ai quaranta anni, sono quelli più vicino alla linea mediana e, dopo i quaranta fino ai sessanta, i più lontani, cioè i molari. Il decorso patologico di questa paradeziopatia non si arresta se non dopo la caduta o l'estrazione del dente.

VIII.

EZIOLOGIA DELL'AFFEZIONE

Come abbiamo avuto agio di riscontrare, sappiamo perfettamente che la piorrea alveolare non è una malattia dei denti, ma del sostegno dei denti;

e dal complesso abbiamo potuto anche capire come detta affezione sia effettivamente una malattia autonoma;

come non sia di natura locale, ma **generale,** con complicanze di fatti locali.

Insomma, come bene ce la definisce Maurice Roy, essa è una « trouble cellulo-humorale des individus », caratterizzata da un riassorbimento alveolare senile precoce.

Suddividiamo le cause in:

Cause predisponenti generali:

a) la diatesi artritica,

b) l'alterato metabolismo,

c) disendocrinie,

d) stati carenziali: ipoavitaminosi.

a) Dalle nostre cognizioni di patologia generale sappiamo che la diatesi non è uno stato morboso, ma una predisposizione morbosa.

Di questa predisposizione morbosa artritica la piorrea alveolare è una manifestazione, costituendo però una entità morbosa a sè stante e determinata.

C'è dunque un rapporto tra questo stato diatesivo e la piorrea, rapporto non consequenziale, ma coincidentale.

Il primo che questo rapporto ha intuito è il Magitot.

b) Abbiamo detto: Alterato metabolismo.

Sempre rievocando i nostri studi propedeutici, sappiamo che metabolismo è l'insieme della nutrizione organica, di cui la digestione e la nutrizione non sono che una piccola parte e che possiamo suddividere in difestione, assimilazione, disassimilazione (cellulare!).

E per noi il processo di assimilazione e disassimilazione cellulare è importante.

Pensando al fatto che il dente affetto da piorrea presenta una specie di minuità alla carie, il Broderick fa derivare la carie da uno stato umorale acido, la piorrea da uno stato umorale alcalino, concludendo quindi, che **esiste** uno stato tendenziale verso la carie ed uno stato tendenziale verso la piorrea.

La maggior parte dei clinici vedeva nell'acidosi la predisposizione alla paradentosi.

I più recenti studi del Badeff ci portano invece a queste conclusioni:

1) L'acidosi non può essere considerata come fattore principale sull'origine della paradentosi.

2) Il solo tipo infiammatorio, sembra essere in rapporto con una tendenza verso l'acidosi.

3) Il tipo distrofico sembra essere in relazione con una deviazione dell'equilibrio acidobase, nel senso di una alcalosi.

4) I soggetti maschi, sembrano essere più di frequente affetti che le femmine dal tipo distrofico dei paradentosi.

Comunque allo stato degli attuali risultati prima di nettamente conchiudere sulla relazione tra metabolismo e piorrea bisognerebbe differenziare i singoli tipi della paradentosi.

c) **disendocrinie.**

quali sono quelle che effettivamente predispongono?

Il Levi pensa con maggior probabilità alle tiroiche.

Il Maprsteck, confortato dall'esperienza e facendo un raffronto (pubertà - menopausa - apparizione dei molari - atrofia giovanile) pensa alle genitali.

Di certo si sa che ogni alterazione pancreatica influisce sul paradenzio.

Io penso al meraviglioso equilibrio ormonico in corpore sano, basta che questo equilibrio sia alterato... ed ecco la conseguenza.

d) **Paradentosi ed avitaminosi.**

Il fatto di un'alta percentuale di esistenza di gozzi, di focolai cancerigni e d'affezioni al paradenzio e di carie in alcune regioni della Svizzera, ove il tenore alimentare è poco corrispondente alla necessità dell'esistenza, ha indotto Otto Stiner ad eseguire delle prove sperimentali sulla carie.

L'esperienza risultò nettamente favorevole alla tesi, che cioè « nach den neuen wissenschaftlichehn Forschungsergebnissen ist anzunehmen, dass die;

Paradentose grossenteils durch Stoerungen des Stoffwechsels, der durch die endokrinen, Drusen geregelt wird verursacht wird.

(Bardasz - Druckerowa
Die Rolle der Vitamine
un des endokrinen
Drusensystems bei der
Entstehung der Paradentose.
Polska Stomatologia 1937, N. 9, 10).

Movente eziologico questo, confermato dall'Euler, il quale relativamente alla paradentosi trae l'opinione, che « auch in diesen Fallen an Vitaminmangel denken muesse ».

Conchiudendo, l'avitaminosi crea **sempre** il terreno predisponente ad un'affezione dentaria.

Noi sappiamo che in fondo, all'infuori dell'involuzione senile, due sono i grandi gruppi di odontopatie:

1) la carie,

2) la piorrea alveolare.

L'avitaminosi può predisporci alla carie, ma veramente ed ineluttabilmente.

« Die Ursache der Enstehung der Alveolar-pyrrhoe ist in Vitaminmangel und Funktionsstorungen der endokrinen Drusen za suchen.

(Nessun Iohn H.
Was der Patient ueber
Alveolarpyorrhoe wissen soll.
Dent. Cosmos 78
H. 2. S. 123 - 192.

Ma quale avitaminosi ha importanza sulle paradenziopatie? Fu trovata la « C ».

Si sapeva, infatti, che la ipoavitaminosi A) e B) hanno un'importanza nella carie.

Infatti il Dr. Kramer, nel « Deutsche Militaerrarzt » ci riferisce che le numerose paradenziopatie da lui osservate nei militari, furono considerate in un primo tempo conseguenti ad una insufficiente pulizia dei denti, però, quando questa fu migliorata, risultò inefficace il trattamento delle gengiviti e stomatiti con medicamenti locali, dopo l'asportazione del tartaro.

Egli, basandosi anche sull'ampia letteratura, studiò in quei militari il metabolismo della vitamina C, con le affezioni della bocca e dei denti, usando il metodo di Tillmann, modificato dallo Jezler e dal Niederberger.

Una volta constatata la carenza di vitamina C, l'infermo veniva curato con vitamina C, (Cantan). Sono stati trattati in questa maniera 86 soldati, ai quali al mattino seguente all'esame dell'orina, si somministrarono 300 mg. di Cantan; dopo quattro ore fu fatta una nuova analisi dell'urina e vennero iniettati ulteriori 200 mgr. di vitamina C.

Questa fu data sempre per bocca, salvo nei casi di alterazione gastrica, nei quali fu scelta la via endovenosa, dopo aver somministrato un totale da 2.000 a 2.500 mgr. aumentò sensibilmente la vitamina C eliminata per le orine. Scomparsa la carenza di questa vitamina, sparirono i disturbi molesti, inappetenza ed emorragia gengivale, la stanchezza, ecc. oltre lo stato purulento ed ulceroso della mucosa boccale e gengivale.

Negli infermi che non subirono alcun miglioramento dalla « C » fu data — come raccomanda lo Ste, — la vitamina « A ». In poco tempo sparì anche la più grave stomatite, non fu fatto al-

cun trattamento locale, nè si modificò la dieta. Il miglior risultato il Kramer l'ottenne senza dubbio, con la vitamina C, quando per compensare l'avitaminosi, non limitò la cura a due giorni, ma la estese a 15.

I controlli in 34 soldati con ipovitaminosi « C », rilevarono sintomi di scorbuto, e predisposizione alle infezioni. L'esperienza raccolta al servizio dell'esercito dimostra, che circa il 20% dei soldati soffre d'emorragia gengivale, come espressione d'ipovitaminosi « C ». Dei 34 soldati con gengivo - stomatite, quattro avevano manifesta paradentosi, e 10 incipiente.

Riassumendo quanto sopra bisognerà aggiungere quindi anche il reumatismo e l'albuminuria, il diabete, lo stato generale iperglicemico, è predisponente.

Nei diabetici, valga, anzi, l'osservazione dei Frey, che ci avverte che in essi il morbo segue con regolarità rimarchevole le sorti dello stato iperglicemico.

Dato questo, è la piorrea ereditaria?

Data l'origine diatesica cellulo-umorale del morbo, solo la predisposizione può essere ereditata, come tutte le altre predisposizioni, cosicchè si può ereditare sia una certa tendenza verso, come una immunità.

Abbiamo accennato alle cause predisponenti, dobbiamo rispondere ad un'altra domanda.

E' la piorrea contagiosa?

Ha un'origine infettiva?

Premettiamo **brevi notizie** sui **germi del cavo** orale che sono agenti senza dubbio di molte affezioni della bocca e dei denti.

Si può anzi essere certi che — come giustamente ha fatto osservare il Mela in un suo recente lavoro — « gli orienamenti della futura stomatologia si fonderanno sopra una maggiore conoscenza della flora batterica orale ».

A questo proposito basta pensare come il cavo orale sia in continuo rapporto con il mondo esterno e come la bocca sia la porta di entrata di un'infinita quantità di germi, per affermare l'enorme importanza che essi hanno, senza notare che, talvolta, indipendentemente dai rapporti che la bocca ha con il tubo digerente e con il sistema respiratorio, gli stessi germi possono dare luogo a serie e gravi malattie, seguite a breve distanza dalla morte.

La cavità orale può dirsi una vera ed autentica incubazione

di germi, sia per le particolari disposizioni anatomiche (pliche della mucosa orale, anfrattuosità, interstizi dentari, margine libero gengivale, organi linfatici e salivari ecc.), che possono favorire il soffermarsi in essa dei germi, sia per le condizioni ambientali di temperatura e di altri numerosi fattori, i quali sono tutti propizi all' impianto dei microorganisminei tessuti del cavo orale.

Quando si pensa alla quantità di particelle di cibo, di materia alba, il tartaro, di prodotti della desquamazione orale e più che altro all' igiene irrazionale, per tacere alla mancanza di igiene quotidiana anche nelle classi sociali più colte ed abbienti. Possiamo senz'altro renderci conto, senza tanti accurati esami culturali e microscopici, dell'enorme quantità e qualità di germi contenuti nella bocca, al punto tale da considerarla, senza tema di sbagliare, la parte anatomicamente più ricca di germi.

I germi presenti nelle gengiviti croniche e nella piorrea alveolare, secondo la maggior parte degli autori sono rappresentati dalle specie più varie; ma in prevalenza, sono costituite da cocchi, e, nella maggior parte dei casi, da stafiloccochi e da streptococchi.

L' infezione è dimostrata secondo Malassez e Galippe, dal fatto che l'epitelio gengivale è coperto da microorganismi differenti, fra i quali il leptotrix. Nel cemento, le infrattuosità sono piene di parassiti, che penetrano nei canalicoli e possono invadere la polpa (Frey).

Il Galippe ed il Vignal distinguono tra questi parassiti lo streptococcus, lo staphilococcus aureus, lo staphilococcus albus (bacillo del Vignal).

Il Mueller riconosce due parassiti: il micrococcus gengivae pyogenus ed il Bacterium gengivae Pyogenes.

M. Galippe ha inoltre isolato nella piorrea alveolo-dentale due bacilli.

Il primo bacillo è un diplobacillo molto sottile, che nelle colture prende la forma di un bastoncino, il secondo bacillo differenzia dal primo per alcuni caratteri.

Il Goadby (1907) su 90 casi da lui studiati, isolò per lo più streptococchi assieme a spirilli ed a spirochete.

Il Leary (1910) su 100 casi rinvenne la associazione fusospirillare.

Il Larson ed il Barrow (1913) isolarono spirochete e bacilli fusiformi.

Il Barret e lo Smith (1913) credettero di scoprire un germe specifico responsabile della piorrea: l'entamoeba buccalis. Questo germe

viene influenzato con la somministrazione di emetina, medicamento che migliorerebbe secondo i due AA. assai i fatti piorroici.

L'entamoeba sarebbe presente secondo le più recenti ricerche nel 90% di casi.

L'Henrici (1915), esaminando 160 casi di piorrea, trovò in 150 lo streptococco.

Il Seguin (1918), che sperimentò circa 250 soggetti piorroici, trovò presente costantemente la spirocheta, ma solo nei casi di piorrea avanzata.

A questo proposito è bene osservare che la paradentosi, se realmente fosse sostenuto dallo spirocheta, come vogliono ammettere alcuni autori, dovrebbe cedere o per lo meno migliorare sotto l'azione dei salvarsanici — nello stesso modo, in cui il Barret e lo Smith hanno ottenuto miglioramenti con l'uso dell'emetina, in quelle forme, naturalmente, non determinate, ma semplicemente sostenute dalla forma amebica.

Abbiamo qui voluto sinteticamente ricordare il risultato delle ricerche di alcuni illustri sperimentatori, per fare osservare quali e quante siano le ipotesi emesse e quale sia la disparità d'opinione fra i vari ricercatori.

Dalle nostre esperienze, corredate da varie indagini (culturali, microscopiche, radiografiche, ecc.) per stabilire in modo certo il trattarsi di vere e proprie gengiviti croniche e paradentiti, abbiamo dedotto che i germi responsabili del fattore piorroico sono molti e vari per caratteri morfologici, quantunque, nella maggior parte dei casi, abbiano prevalenza i cocchi, e in modo particolare, gli stafilococchi e gli streptococchi. Siamo pertanto d'accordo con l'Henrici e coll'Hartzell, i quali pensano che gli streptococchi abbiano parte del meccanismo della piorrea per le seguenti ragioni:

1) Gli streptococchi sono gli unici germi, che si trovano in questo processo morboso (si allude alla piorrea), come appare dal loro potere d'invadenza locale, dalla grande facilità con cui si diffondono per la via sanguigna e linfatica e della tendenza a produrre infezioni metastatiche.

2) Negli ascessi metastatici e nelle inoculazioni sperimentali producono lesioni subacute, croniche e granulomatose simili alle reazioni infiammatorie trovate nella piorrea e negli ascessi cronici.

3) Possono invadere la polpa dentale e i tessuti peridentali.

4) Sono gli unici germi trovati nei tessuti.

Dalle ricerche del Buzzi, eseguite mediante prelievo sterile su materiale della cavità orale e specialmente su materiale che usciva mediante leggera pressione digitale dall'orletto libero della gengiva, siamo venuti alla conclusione della prevalenza dei seguenti germi:

a) bacilli, rinfrangenti, ovolari.

b) cocchi raggruppati, gram-positivi,

c) forme batteriche allungate: batteri gram-negativi, non sporigeni,

d) forme batteriche allungate disposte a catena: strepto-bacilli, gram-negativi.

Furono trovati, inoltre, con opportuni metodi d'indagine, specialmente nelle tasche gengivali, forme strettamente anaerobiche; spirilli e spirochete, in quelle parti anatomiche, nelle quali questi germi trovano le migliori condizioni ambientali favorevoli al loro sviluppo, e, con frequenza maggiore negli interstizi dentali.

Alcuni germi della flora batterica orale possono dirsi veramente tipici e resistenti: vogliamo dire appunto dei cocchi, che si trovano più o meno in numero rilevante, a seconda dell'igiene personale.

Quand'anche vengano eseguite le più accurate norme igieniche i cocchi sono sempre presenti, in quanto, le soluzioni antisettiche comunemente adoperate, per agire sicuramente, dovrebbero essere usate ad una concentrazione tale da ledere i tessuti sani.

Concludendo dalle ricerche del Buzzi e da quelle personali, possiamo sicuramente affermare che il quadro patologico della piorrea non ha germi specifici benchè alcuni di essi, siano caratteristici e si trovino costantemente presenti nei processi piorroici dei singoli soggetti.

La scoperta americana dell'entamoeba buccalis ha fatto sorgere accaniti sostenitori della causa infettiva nella piorrea.

Joseph Mendel ha dimostrato la non veridicità di questa asserzione.

Iniettando il pus o l'essudato piorroico, noi non riproduciamo mai la piorrea. Riproduciamo soltanto ascessi.

Comunque è utile accennare agli esperimenti del Dr. Graham sull'effetto tossico nell'assorbimento dell'essudato dalle tasche pirroiche. Il Dr. Graham, che è membro della Società Reale di Medicina dell'Inghilterra, riferisce (Dent. Indian Journal) che dopo di aver passato attraverso il filtro Seitz il contenuto delle sacche,

iniettò il filtrato nei conigli, cavie, gatti. Dei 15 animali dell'esperimento, 13 soccombettero, mostrando come i sopravvissuti una degenerazione grasa del fegato e delle reni.

Le prove del Dr. Graham non fanno che confermare l'esistenza di un vero pericolo nelle borse piorroiche, il cui contenuto è altamente tossico e capace di danneggiare questi importanti organi dell'economia.

Ma la tossicità dell'essudato è evidente dal fatto che esso provoca nel malato stesso delle enteriti, la cosiddetta « diarrea dei piorroici », di cui facciamo cenno nel nostro capitolo sulla terapia.

Concludendo, l'infezione non può essere, secondo il risultato degli attuali studi, che un fenomeno secondario e concomitante.

Premesse le cause generali veniamo alle altre:

1) La sporcizia, che ci dà quella forma guaribile cosiddetta piorrea da sporcizia (Gottlieb, Palazzi).

2) Le cause traumatiche (Arkowy, Bonwill, Black, Fichot).

3) Le altre cause predisponenti locali: catarro nasale e faringeo (Atkinson e Patterson), difetti di articolazione, gengivite (Galippe), tartaro, compressione delle arcate dentali troppo strette, sottigliezza delle lamine alveolari dei denti troppo mineralizzati, infiammazioni gravi anteriori del tessuto gengivale e degli alveoli secondo Dubois.

Chiudendo questo breve capitolo eziologico credo che il morbo va definito così:

« La pyorrhée alvéolaire est une maladie autonome, due à un trouble cellulo-humoral des individus, sous la dependance sembret-il de la dithèse anthritique, ou de phenomènes, dysendocriniens; cette malattie est caracterisée par une resorption alvéolaire sénil précoce, accompagnée ou non de la formation de culs — de sac gingivo — radiculaires, ceux-ci entrainant la développement consécutif de la suppuration, des calcules et de tous les autres symptomes locaux de la maladie » (Dr. Roy).

IX.

COMPLICANZE NELLE PARADENZIOPATIE

Esorbita dalla mole e dal modesto programma di questo lavoro la trattazione delle complicazioni nel piorroico.

E' doveroso però accennare all'« **erosione cuneiforme** », che a suo tempo, prima delle prove del Miller, si ritenevano classiche conseguenze nella piorrea.

W. B. Miller, nel 1906, con dimostrazione evidente ed indiscutibile fatta sul cadavere, dimostrò che la erosione cuneiforme era prodotta dal dentifricio, quando in questo erano contenuti dei preparati abrasivi.

Inutile è stato il fatto che molti negarono tale evidenza.

L'esperienza continua e diuturna ha dato ragione allo scienziato svizzero.

Del resto le cognizioni che abbiamo sulla costituzione del tessuto ci prova come ciò debba succedere così; come la spazzola dura sia da preferirsi alla tenera, come sono da scartare tutte le polveri e dentifrici a base di sostanze radenti.

Ed anche la nostra prassi da laboratorio ci conferma quanto sopra.

X.

CLASSIFICAZIONE DELLA PIORREA ALVEOLARE

A puro fine sistematico ritengo opportuno riportare la classificazione della malattia quale fu approvata dall'VIII Congresso:

1) **Gengivite marginale suppurativa.**

Infiammazione superficiale con pus al bordo gengivale. Constatazione locale: tartaro, pus, carenza di cul di sacco.

2) **Affezioni al paradenzio.**

A) **Paradentite profonda suppurativa semplice.**

Constatazioni locali: cul di sacco profondo, pus.

B) **Distrofia diffusa.**

C) **Paradentite distrofica complicata.**

3) **Atrofie alveolari.**

A) Precoce.

B) Senile.

Comunque anche classificando in questo modo, bisogna tenere presente che non può esservi paradentosi senza distrofie — senza processo infiammatorio e che solo l'involuzione senile è un processo atrofico.

Partendo da questa premessa Maurice Roy suddivide la paradentosi in due gruppi:

piorrea alveolare con cul di sacco (con due sottogruppi: comune o iperemico o ischemico);

e: 1) piorrea alveolare senza cul di sacco, per assenza di cause locali; 2) atrofia giovanile; 3) piorrea alveolare senza cul di sacco, con tentennamento dei denti per lassezza del paradenzio; 4) piorrea deformante.

XI.

INTERVENTI MANUALI NELLA PIORREA
APPARECCHI PROTESICI PER PIORROICI

E' logico che il dentista, quando ha presente l'abnorme formazione del tartaro, procederà all'asporto col curettaggio.

Sono stati creati appositi strumenti pratici.

Altri interventi manuali sono l'asporto delle tasche, la termocauterizzazione, la gingivectomia (Monnier) e l'importante trattamento chirurgico coll'operazione Widmann Neumann.

Non è nel programma di questa tesi lo svolgere più ampiamente questo trattamento, nè accennare alla varia copia di apparecchi protesici necessari nella piorrea alveolaré.

XII.

TERAPIA DELLE PARADENZIOPATIE

La piorrea alveolare è, senz'altro una malattia curabile.

Base di ogni cura dovrà essere una rigorosa igiene locale, l'uso di spazzola dura senza dentifricio di sorta, l'evitare l'apporto di tossici eogeni e diminuire coi soliti mezzi emuntori il tossico endogeno.

Quindi, cura della stipsi: dieta razionalmente sostanziosa con grande prevalenza di vegetali, alimentazione il più possibile con cibi crudi (vitamine!).

Insomma aver presente lo stato diatesico, quello eventuale carenziale e l'alterato metabolismo.

Intendendo fare la cronistoria di tutta la terapia locale usata nelle paradenziopatie, occorrerebbero volumi.

Io riassumerò rapidamente quello che, a parer mio, è importante ed efficace:

Come in tutte le affezioni, per quanto riguarda la parte medicamentosa, abbiamo una

terapia fisica

» opoterapica

» chemioterapica

I - **Terapia fisica:**

a) Il Besuch ci riferisce di aver ottenuto entusiastici risultati colla **terapia ad Onde Corte (O. C.)** o **Marconiterapia.** Egli afferma di aver guarito delle piorree alveolari.

Il Dognon pure ci descrive di aver ottenuto eccellenti risultati colle O. C.

Il von Kohler e qualche altro associano le O. C. ad altri interventi.

Lo Schweitzer ha ottenuto favorevoli risultati con lunghezze d'onda dai 4 agli 8 metri.

Altri con lunghezza d'onda non superiori ai 6 metri.

Lo Schiephake ci suggerisce di usare una lunghezza d'onda variante tra i 4 ed i 6 metri.

Comunque è doveroso affermare anche da parte nostra il grande effetto subiettivo delle O. V., la loro azione analgesica e battericida.

Ritengo interessante, anche per la novità del trattamento, riferire su

Alcuni casi clinici trattati con le onde corte.

Tutti i soggetti che appresso illustreremo, sono stati trattati con onde corte in parte di 30 metri, e in parte, invece con onde di 15 metri.

La durata delle singole applicazioni fu varia: dai 10 minuti all'inizio, sino ad un massimo di quindici-venti minuti alla fine della cura.

Si eseguirono applicazioni labbro-laterali, oppure antero posteriori, in rapporto, naturalmente, alla posizione dei denti, e precisamente: le prime, se trattavasi di bi- oppure di policuspidati, tanto superiori che inferiori; le seconde, se trattavasi di incisivi e specialmente dei primi incisivi.

Per ciò che riguarda i monocuspidati si usarono indifferentemente entrambe le applicazioni.

Abbiamo impiegato elettrodi comuni, quantunque molti sieno per numero e forma quelli proposti dai diversi sperimentatori.

Ognuno dei pazienti, adunque, eseguì lo stesso numero di sedute, tranne un solo soggetto, il quale dovette sospendere le applicazioni in seguito a forti dolori che accusava alla regione dei mascellari: dolore continuo, che aumentava d'intensità subito dopo l'applicazione e a tipo nevralgico.

A tutti i soggetti venne fatto un accurato esame clinico: si raccolsero tutte quelle notizie anamnestiche, che avevano maggiore attinenza con la malattia in esame; venne tenuto conto dello stato

clinico generale, e, in modo particolare, locale, onde potere valutare esattamente tutte le modificazioni, che si potevano in seguito avere a carico dei denti e delle gengive.

Fu eseguito l'esame radiologico del dente e del gruppo dei denti, che poteva supporsi importante, oltre che dal punto di vista clinico anche, e specialmente, da quello radiologico.

Per svariate ragioni non è stato possibile controllare radiologicamente tutti quei soggetti a cui fu eseguita la radiografia in un primo tempo, poichè presentavano poco interesse per ciò che riguarda il controllo radiologico, controllo prematuro, in quanto sono in corso ulteriori studi a proposito, che ci permettiamo, in seguito, di condurre a termine.

E' bene tenere presente che, essendoci proposti, nelle nostre ricerche di sperimentare l'azione delle O. C. con solo dieci applicazioni, non è stato possibile, per ovvie ragioni, ottenere modificazioni radiologiche tanto importanti in sì breve spazio di tempo.

La cura durò, al massimo, dieci giorni.

L'esame batteriologico, culturale e microscopico, fu eseguito su tutti i soggetti trattati; però, abbiamo riportato le relative documentazioni grafiche di solo otto casi.

Nel resto dei soggetti si notò lo sviluppo delle stesse colonie e lo stesso tipo di germi uguali agli otto casi suddetti.

Furono eseguite impronte in gesso, fotografie di arcate dentarie e di gengive, nei casi, i quali presentavano un particolare interesse nelle varie manifestazioni patologiche cui possono dar luogo la pararizite e le gengiviti croniche.

NOTE. - a) Nello studio dei soggetti trattati con la marconiterapia si parla in primo luogo della storia clinica e dell'esame obiettivo. Seguono: i disturbi soggettivi; l'esame clinico della bocca, rispettivamente delle due arcate; l'esame radiologico, il controllo radiologico relativo, ed infine: l'esame batteriologico e microscopico, la cura ed il risultato di essa.

b) Abbreviazioni:

S. C. - Storia Clinica.
E. O. - Esame obiettivo.
D. S. - Disturbi soggettivi.

E. B. - Esame della bocca.
C. R. - Controllo radiologico.
E. Ba. - Esame batteriologico.
C. B. - Controllo batteriologico.
C. - Cura.
R. C. - Risultato della cura.
I. - Inferiore.
S. - Superiore.
S. D. - Superiore destro.
S. S. - Superiore sinistro
I. D. - Inferiore destro.
I. S. - Inferiore sinistro.

c) Per non riferire in un soggetto la descrizione delle culture dei germi e la descrizione microscopica, riportiamo uno schema di tutte quelle colonie caratteristiche per ogni singolo caso, contrassegnandole con il numero del caso (1-2-3) e con una lettera (A-B-C-D-E) la quale lettera si riferisce alla colonia stessa.

Schema delle colonie caratteristiche di ogni singolo caso.

CASO 1. - A) Colonie opache, biancastre, rugose, secche, rilevate, a marigni ondulati.

B) Colonie bianche, opache, rilevate, umide, a margini lisci, di forma rotondeggiante.

CASO 2. - Colonie tipo 1) B e C. Colonie bianche translucide puntiformi.

CASO 3. - Colonie tipo 1) A, e colonie C), trasparenti, umide, poco rilevate, a margini finemente dentellati, leggermente ombellicate al centro, D) colonie giallastre, a margini ondulati, rientranti, circumvallate, opache, umide.

E) Colonie giallastre, a caratteri simili alle precedenti, da cui si differenziano per la loro pigmentazione più marcata e per essere particolarmente rilevate.

CASO 4. - Tipo 3) D.

CASO 5. - Tipo 1/A, 3/D, 3 E.

CASO 6. - Tipo 3/C.

CASO 7. - Tipo 3/C.

CASO 8. - 3/C.

I casi:

CASO N. 1. - C. C. anni. Nell'anamnesi: padre con dentatura molto guasta: denti vacillanti. Nulla nell'anamnesi remota personale. Cure eseguite in precedenza: nessuna. Mancano tutti i policuspidali superiori e inferiori destri e sinistri. Decalcificazione diffusa specie all'arcata superiore. Accusa difficoltà di masticazione, vacillamento dei denti. Notasi: gengive molto arrossate, però senza distruzione del margine gengivale.

Esame microscopico, colonie tipo A) e B).

E.R. Rarefazione apicale con assottigliamento delle radici mediane.

(l.d.) - Rarefazione apicale di tutti i denti in parola (i.s.).

C.R. - Invariato. R.C. - totale scomparsa dell'arrossamento; guarigione.

CASO N. 2. - F. I. anni 34. Padre, madre e fratelli soffrirono di gengivite espulsiva e di cariedentaria. La malattia attuale risale a circa 4 anni or sono con dolore, difficoltà di masticazione, e tentennamento dei denti al punto, dice il soggetto stesso, che parevano di gomma.

Disturbi soggettivi: senso di fastidio, dolore, difficoltà di masticazione; pus alla più lieve pressione digitale. All'esame clinico della bocca notasi rossore della gengiva, mancanza di quasi tutti i denti dell'arcata superiore. Nell'arcata inferiore: tentennano leggermente i due incisivi di destra e di sinistra. Margine gengivale arrossato, papille interdentarie gonfie. Esame batteriologico: Colonie tipo B) e C).

Esame radiologico: lieve rarefazione di tutti gli incisivi (i). Controllo radiologico, referto invariato. Risultato della cura: notevole miglioramento, per ciò che riguarda lo stato delle gengive, dolore e il tentennamento dei denti. Maggiore raffermamento dei denti stessi e scomparsa del pus. Successivamente: guarigione.

CASO N. 3. - A. P., anni 62: pregressa pleurite essudativa nell'anamnesi personale remota. Da 3 anni soffre di denti con do-

lore, gonfiore delle gengive, dolori fortissimi e difficoltà di masticazione, nessuna cura in precedenza. Mancano i teri policuspidati, e i secondi molzari superiori e inferiori dell'arcata superiore. Gengive edematose, palille interdentarie arrossate e tumide. Esame batteriologico: colonie tipo A) C) D) E).

Esame radiologico: rarefazione ossea, in corrispondenza del dente mancante (s.d.); controllo radiologico: invariato.

Risultato della cura: miglioramento lieve per quello che riguarda le gengive, scomparsa del pus e dell'odore fetido di cui il paziente soffriva, miglioramento nelle condizioni locali dei denti.

CASO N. 4.4 4-4 B. I. anni 53: nulla nell'anamnesi personale remota. Soffre da due anni di dolore ai denti affetti da carie. Cura in precedenza: nessuna. Mancano i policuspidati superiori. Nella arcata superiore: muove il primo policuspidato di sinistra e i due secondi incisivi inferiori. Pus alla pressione digitale: gengive arrossate e tumide. Esame batteriologico: colonie tipo C) D) E). Esame radiologico: aumento dell'osteoporosi. Risultato della cura: nonostante il controllo radiologico negativo, la paziente ebbe un grande senso di benessere.

E' sparito l'edema e l'arrossamento delle gengive, sono diminuite le intumescenze delle papille interdentarie: è sparito completamente il dolore, e notasi un minor tentennamento dei denti esaminati.

CASO N. 5. - B. L. anni 34: nulla nell'anamnesi personale remota ed in quella familiare. La malattia iniziò tre anni or sono con dolore, tentennamento dei denti, rossore alle gengive, e difficoltà di masticazione. Esame radiologico: rarefazione periapicale iniziale (I). Difetto osseo (S). Esame batteriologico: colonie tipo A) D) E); risultato della cura, invariato.

CASO N. 6. - N. S. anni 40: nulla nell'anamnesi familiare. Inizio della malattia da 5 anni or sono con la stessa sintomatologia del caso precedente. Esame radiologico: rarefazione con distruzione delle radici (I). Mancanza dell'apice radicolare e spiccata rarefazione periradicolare. Controllo radiologico: invariato. Risultato della cura: peggioramento.

CASO N. 7. - Z. L. anni 38: non sa precisare dati anamnestici. Inizio della malattia 4 anni or sono con dolore, rossore delle gengive. Subì varie estrazioni, in seguito a piorrea alveolare, benchè i denti fossero apparentemente sani. Cure eseguite in precedenza: sciacquature con acqua ossigenata e con i soliti colluttori. Disturbi soggettivi: dolore, gengive gonfie, alito fetido.

Papille interdentarie molto arrossate. Il primo incisivo di destra dell'arcata superiore è ruotato vestibolarmente. Nell'arcata inferiore: il primo e il secondo incisivo di destra sono protusi con spostamento dell'orlo gengivale in senso apicale. Esame batteriologico: colonie tipo C) D) E). Esame radiologico: difetto osseo del margine libero del mascellare con lieve rarefazione apicale (S). Spiccatissima rarefazione ossea in corrispondenza degli incisivi inferiori, con modica atrofia delle radici. Controllo radiologico invariato. Risultato della cura: miglioramento del dolore e dello stato locale delle gengive.

CASO N. 8. - G. C. tara luetica familiare: nell'anamnesi familiare notasi lesioni a carico dei denti, con nevralgie dentarie. Ha un fratello paralitico. Malattia attuale: da 10 anni circa, i denti cadono da soli al minimo sforzo, con meraviglia della paziente stessa, alito fetido, tanto da obbligare la paziente a sciacqui ripetuti.

Arrossamento gengivale. Tentennamento del terzo policuspidato dell'arcata superiore e del primo e secondo incisivo superiore di destra. Altrettanto dicasi dell' incisivo inferiore. Protrusione dei denti descritti. Esame microscopico: colonie tipo A) C) D) E). Esame radiologico: ascesso dentario apicale (S). Spiccata rarefazione ossea con frattura dell'apice della radice, rarefazione periapicale. Risultato della cura: ottimo.

Scomparsa totale dell'alito fetido, del pus e delle condizioni locali delle gengive. Maggiore raffermamento dei denti. Successivamente: guarigione.

CASO N. 9. - A. R. anni 39. Tara familiare a carico dei denti. I suoi parenti hanno sofferto di piorrea alveolare. Vacillamento di parecchi denti. Gengivite cronica: dolore, difficoltà di masticazione. N. B. -Da questo caso in avanti si tralascia di riportare il risultato dell'esame batteriologico, in quanto tutti i casi che seguono, hanno dimostrato lo stesso tipo di colonie e lo stesso tipo microscopico di germi: simili ai casi sino ad ora descritti. Esame radiologico. Ra-

refazione apicale. Controllo: aumento della osteoporosi. Risultato completamente negativo per ciò che riguarda la terapia.

CASO N. 10. - R. G., anni 32. Nulla nel gentilizio. Soffre da due anni di dolore ai denti, alito fetido, sono ammalati i 4 incisivi anteriori inferiori. Mancano alcuni molari superiori. I denti descritti sono in protrusione. Spostamento apicale delle papille dentarie. Arrossamento gengivale. Al controllo radiologico, mancano segni decisivi di modificazione a carico dei mascellari (1). Risultato della cura: invariato.

CASO 11. - P. P. Nulla degno di nota nell'anamnesi. Malattia attuale di 13 anni or sono in seguito a trauma. Gemizio di pus dalle gengive e dal primo al secondo premolare di sinistra. Risultato della cura invariato.

CASO N. 12. - C. A., anni 33. Soffre da 15 anni or sono. Tara tubercolare personale: soffre di carie e di decalcificazione. Dolori a tipo nevralgico, fetore insopportabile. Mancano i molari superiori sinistri. Sono degni di nota il primo incisivo superiore sinistro e il primo incisivo superiore destro. Esame radiologico: rarefazione del mascellare in corrispondenza degli incisivi, sia superiori, sia inferiori. Controllo radiologico: aumento della osteoporosi. Risultato della cura: completamente negativo.

CASO N. 13. - I. M. anni 25. Tara piorroica da parte della madre. Soffre da tre anni di dolori, di vacillamento dei denti. Fuoruscita di pus dal margine gengivale. Odore fetido. Sono degni di nota gli incisivi superiori mediani. Esame radiologico: osteoporoso apicale degli incisivi, più accentuata a destra (S). Risultato della cura: miglioramento assai notevole del dolore, scomparsa del pus, raffermamento dei denti, scomparsa dell'odore fetido della bocca.

CASO 14. - C. G. anni 74. Madre affetta da ascessi paradentari. Sono degni di interesse tutti gli incisivi superiori e gli inferiori, i quali si trovano in cattive condizioni. Esame radiologico: rarefazione apicale con scollamento del dente che ci interessa (I. S.). Rarefazione apicale come sopra (I. D.). Difetto osseo con osteoporosi all'incisivo mediano di sinistra (S.). Risultato della cura: miglioramento notevole. Successivamente: guarigione.

CASO N. 15. - L. D. anni 65. Tara familiare piorroica, soffre da circa due anni con dolori ai denti, che vacillano. Dalla bocca esalazione di odore fetidissimo. Soggetto in cattive condizioni generali. Sono degni di nota: tutti gli incisivi inferiori. Esame radiologico: protrusione con atrofia della radice e rarefazione ossea in corrispondenza degli incisivi (I). Rarefazione ossea delle radici. Risultato della cura: miglioramento notevolissimo con totale scomparsa del pus, dell'odore fetido e maggiore raffermamento dei denti. Miglioramento delle condizioni locali.

CASO N. 16. - S. P., anni 50. Tara piorroica familiare. Nulla nell'anamnesi personale. Inizio della malattia da 5 anni or sono con dolore forte. Ha eseguito in precedenza la vaccino-terapia, senza risultati degni di nota. Iteressano i due molari destri inferiori e tutti gli incisivi inferiori. Esame radiologico. Zona lacunare radicolare (I. D.). Zona di rarefazione ossea in corrispondenza degli incisivi. Controllo radiologico, invariato. Risultato della cura: miglioramento assai notevole, specialmente a carico dei forti dolori. Miglioramento delle condizioni delle gengive.

CASO N. 17. - G. N., anni 39. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare. Inizio della malattia attuale da 14 anni or sono con movimenti abnormi a carico dei denti. Interessano i primi 4 incisivi inferiore e il primo molare superiore destro.

Soggetto luetico. Disturbi notevoli a carico dei denti e delle gengive, le quali trovansi in cattivo stato di conservazione: sono tumide, arrossate con papille interdentarie edematose. Esame radiologico: rarefazione apicale con atrofia della radice (I.). Lieve rarefazione al mascellare superiore, in corrispondenza dei denti descritti (S. D.). Risultato della cura: invariato.

CASO N. 18. - C. A., anni 36. Tara familiare a carico dei denti. Soffre da 20 anni con fortissimi dolori. Soggetto luetico. Presenta la stessa sintomatologia del caso precedente. Interessano il secondo incisivo e il primo premolare destro, denti che tentennano, intorno ai quali esce pus in abbondanza alla più lieve pressione digitale. Esame radiologico: ascesso dentario in corrispondenza del secondo incisivo. Osteoporosi in corrispondenza del primo premolare (S.). Controllo radiologico invariato. Risultato della cura: invariato.

CASO N. 19. - R. T. anni 42. Nulla nell'anamnesi, soffre da venti anni con dolore e difficoltà di masticazione. Interessano tutti gli incisivi inferiori. Esame radiologico. Rarefazione apicale dei due incisivi mediani inferiori. Risultato della cura: miglioramento.

CASO N. 20. - M. P. anni 52. Nulla nel gentilizio. Soggetto luetico. Soffre da 15 anni con dolori fortissimi. Emana odore fetido dalla bocca. Non ha mai eseguito nessuna cura in precedenza. E' attualmente affetto da linfosarcoma ascellare e sopraelevare. Interessano i primi quattro incisivi inferiori e il primo e secondo premolare superiore sinistro.

Esame radiologico: rarefazione con atrofia della radice (I.). Risultato della cura: Miglioramento notevolissimo specialmente a carico del dolore; invariate le rimanenti condizioni.

CASO N. 21. - D. S. Nulla nel gentilizio. Soffre da due mesi con dolori, difficoltà di masticazione. Alito fetido. Interessano i primi 4 incisivi superiori e il secondo molare superiore destro.

Esame radiologico: accentuata rarefazione del mascellare in corrispondenza della radice del secondo molare superiore di destra (S. D.).

Il radiogramma del mascellare inferiore non presenta nulla di notevole. Controllo radiologico: la lesione periapicale appare notevolmente diminuita. Risultato della cura: guarigione completa.

CASO N. 22. - F. S., anni 55. Soffre da due anni di forte tentennamento ai denti. Interessano tutti gli incisivi inferiori e in modo particolare tutta l'arcata superiore.

Esame radiologico: rarefazione della branca orizzontale della mandibola, particolarmente in corrispondenza del secondo premolare (S. S.). Controllo radiologico: nulla di invariato. Risultato della cura: guarigione

CASO N. 23. - B. V., anni 40. Tara familiare piorroica. Inizio della malattia da 15 anni or sono con forte dolore, che tutt'ora continua. Tentennamento degli incisivi inferiori e del secondo incisivo superiore destro. Cattive condizioni locali delle gengive. Odore fetido, difficoltà di masticazione.

Esame radiologico: assottigliamento della radice degli incisivi, con lieve rarefazione del mascellare (I.). Controllo radiologico: invariato. Risultato della cura: miglioramento del dolore.

CASO N. 24. - A. G., anni 24. Tara familiare piorroica. Soffre da due anni di forti dolori, specialmente durante la notte; null'altro degno di nota.

Esame radiologico: interessano i due ultimi molari superiori: destro e sinistro e l'ultimo molare sinistro inferiore. Rarefazione apicale (S. S.). A carico del mascellare superiore di destra lievissima rarefazione ossea. Controllo radiologico: nulla di decisamente variato. Risultato della cura: miglioramento notevole del dolore.

CASO N. 25. - M. T. Soffre di ascesso dentario periradicolare. Accusa forti dolori ai mascellari, tanto superiore che inferiore. L'esame radiologico conferma l'ascesso dentario, con rarefazione ed atrofia notevole dei denti, che sono ben visibili nell'esame radiologico. Risultato della cura: miglioramento.

Conclusioni sul trattamento colle onde corte

Dall'esame di ogni caso da noi studiato possiamo dedurre:

1) Che esistono indicazioni per il trattamento marconiterapico e nella « pararizite » e nelle « gengivite croniche » come, è bene pure usare la marconiterapia, nei processi purulenti in genere, riguardanti la specialità odontoiatrica.

2) Le onde corte esplicano un'azione favorevole sulle malattie da noi prese in esame, tranne in qualche rarissimo caso.

3) Le onde corte favoriscono il riassorbimento del processo purulento, aumentano la resistenza dell'osso, di fronte ai processi distruttivi, raffermano i denti ed irrobustiscono le gengive.

4) Esse hanno una sicura azione favorevole sul dolore, sino alla scomparsa del dolore stesso anche in poche sedute.

5) Hanno un'azione vantaggiosa su alcuni ceppi di germi, che vivono saprofiticamente nella bocca, ed in modo particolare su quelle colonie di germi che sostengono sia la piorrea, sia le gengi-

vite croniche. L'azione vantaggiosa è intesa nel senso che le suddette colonie sono distrutte dall'azione delle onde corte.

6) Esplicano una maggiore azione se durante l'applicazione si fa eseguire contemporaneamente la cura medica o chirurgica, anche con la semplice rimozione del tartaro, oppure con sciacqui di soluzioni antisettiche e specialmente iodiche.

7) Considerando lo scarso risultato (qualche volta negativo) sinora ottenuto, per la cura delle suddette malattie, è consigliabile, in base alle nostre esperienze, la cura con le onde corte.

8) I risultati migliori si ebbero con la applicazione di onde di 15 metri.

9) Il contributo radiografico è stato, nella maggior parte dei casi, invariato e ciò deve alla brevità di spazio intercorso dalla prima seduta alla fine della cura.

10) In un solo caso, si dovette sospendere il trattamento, a causa di forti dolori e di peggioramento dello stato locale del paziente stesso.

11) In tre casi si ebbe peggioramento della malattia, con risultato completamente negativo.

12) In generale, si è ottenuta un'azione favorevole con 5 casi su 25 di guarigioni complete, ed altrettanti casi all' incirca in cui le condizioni quo restano invariate.

13) In dieci casi circa su 25 si ebbe miglioramento notevolissimo.

14) Le onde corte, perciò esercitano quasi sempre un'azione benefica nei soggetti affetti da « piorrea alveolare », da « gengiviti croniche » e in tutti quei soggetti che soffrono di fatti purulenti a carico dei mascellari, accompagnati, in particolar modo, da dolore.

b) **La luce ad arco** del Roentgen fu usata dall'Ehrenk necht, dal Thusey, dallo Smith, dal Guy, dal Satterlee. Giova secondo le prove dell'esperienza, ma non guarisce.

Tra le terapie elettrofisiche annoveriamo anche

c) la Roentgen-terapia,

d) la diatermia, usata entrambe e con qualche successo nelle paradentiti.

I pericoli e la poca casistica dei successi mi fa essere prudente nell'uso di questi sistemi.

e) E' stata pure usata da autori tedeschi la **Radiumterapia:**

Possono essere usate radiazioni forti mediante preparazioni altamente attive o come radiazioni deboli od emanazioni.

Le prime si usano nei tessuti esterni delle radici, le seconde nella polpa e nei canali.

I risultati di queste radiazioni vanno ascritti all'azione biologica dei raggi radioattivi, la cui principale funzione è la rapida azione anagesica, la distruzione delle cellule e lo stimolo ricostruttore.

II) **Opoterapia.**

a) **La sieroterapia fatta col siero dei Behring** o col **siero polivalente di Deutschmann,** preparato col lievito, somministrato in dosi sempre crescenti agli animali (cavalli), ha una certa azione sopra gli stafilococchi ed altri bacilli.

Ma non ha un'azione specifica; e la sua miglioria non è molto duratura, perchè, dopo pochi mesi, si rinnuova. Tale metodo non è scevro di pericoli, potendo produrre fenomeni irritativi generali e di collasso. Enote ha modificato un tale siero, usando la sostanza chimica attiva, fatta precipitare e poi sciolta in acqua.

Tale siero s' inietta al torace, alla spalla, alla natica, nella dose di un centimetro cubo, per tre o quattro volte, ogni due giorni.

b) **Piocianasi.** Questa è l'enzima debatteriolitico del microbo piocianeo; ottenuto la prima volta dal Low e da Emmerich, coltivando il bacillo sotto determinata temperatura, in un mezzo speciale. Rech, Zimmermann e Lohmann lo sperimentarono contro altri bacilli con effetto buono. Questo siero fu usato utilmente dal Prof. Chiavaro, dell'Università di Genova. S' istilla in poche gocce negli scollamenti gengivali. Però non bisogna affidarsi ciecamente alla sua pronta azione, perchè le migliorie apportate dipendono più dal pregresso raschiamento che dal rimedio. Infatti, dopo alcun tempo i fenomeni morbosi ritornano.

c) Lo stesso dicasi del **siero** ottenuto dal **bacillo di Rhosenthal,** e di **Bertholet.**

d) **Autoimmunoterapia,** secondo il Prof. Albanese.

Egli considera le malattie del paradenzio, come la gengivite semplice, la ipertrofica, la ulcero-membranosa, e tutte le altre forme che vanno sotto il nome generico di piorrea alveolare, di natura tossinfettiva ed allergica.

Stabiliti i principii biologico fondamentali, secondo cui ogni sistema cellulare ha un modo specifico di reazione contro un determinato stimolo microbico, e che un determinato agente microbico, quando venga ad insediarsi in un organismo, provoca in questo la produzione di sostanze immunizzanti che sono legate alla sua specificità, attraverso prove cliniche e sperimentali, si può mettere in evidenza l'altissimo valore che assumono i tessuti cutanei nel determinismo dei processi immunitari.

I processi immunitari, che si svolgono nei tessuti cutanei, appartengono al tipo dell' immunità istogena e più propriamente tissurale-istiocitaria.

Per vincere lo stato allergico in cui trovansi i tessuti del paradenzio e raggiungere l' immunità, si può ricorrere al potere altamente immunizzante del tessuto istiocitario cutaneo sopra ricordato.

Per l'applicazione pratica di tale principio, si stimola il tessuto istiocitario mediante una sostanza organo-minerale, quindi si applica sul derma di una zona cutanea pretrattata, sostanze vaccinanti ricavate dalla bocca del paziente.

Tale pratica autoimmunoterapica provoca effetti di ordine locale e generale superiori a quelli ottenuti con qualunque altro mezzo finora impiegato. Essa inoltre rappresenta una nuova ed originale terapia immunitaria, in quanto si stacca da quella locale, perchè non si fanno agire le sostanze vaccinanti direttamente sull'organo ammalato, ma attraverso il circolo generale, dopo che sono rimaste a contatto del tessuto istiocitario della cute, per la formazione delle sostanze immunizzanti.

Gli effetti dell'autoimmuniterapia saranno tanto più efficaci, quanto più precocemente essa sarà stata applicata.

Il metodo autoimmunoterapico secondo le modalità descritte, apre nuovi e più vasti orizzonti per la terapia non soltanto della

piorrea alveolare, ma di tutte le malattie di natura allergica. (Riv. It. Stomatologia, N. 5, 1938).

III) Chemioterapia

La piorrea alveolare è una delle malattie la cui chemioterapia ebbe ed ha un ampio sviluppo.

Tutto fu tentato:

a) acidi e basi.

Rileggendo infatti trattati di farmacologia veggo applicato l'acido solforico, l'acido cromico, l'acido lattico, poi il cloruro di zinco al 10%.

b) Il Roy usa spesso di questa formula da me accennata, perchè resiste ancora alla prova: cloruro di chinina basico, uretano, bleu di metilene in soluzione acquosa.

Io, visto il buon esito dei vapori d'iodio, uso di un mio apparecchio per spruzzare sulla parte affetta vapori di iodio.

c) Importante è accennare al metodo di Dunlop, introdotto in Europa in questi ultimi anni e già da molto conosciuto in America, e che ha preso diffusione notevole. La terapia delle paradenziopatie col metodo di Dunlop consiste nell'applicazione di due principi: medicazioni di paraffina e insufflazioni di ossigeno. Le medicazioni di paraffina negli spazi interdentali hanno per scopo di respingere gradatamente le pareti delle tasche provocandone l'atrofia, mentre le insufflazioni di ossigeno nei tessuti gengivali svolgono una intensa azione antisettica sui germi anaerobi, contribuiscono alla eliminazione dei detriti organici e stimolano la circolazione.

La paraffina è preparata e messa in commercio per questo metodo sotto forma di piccoli cilindri, che devono essere introdotti in apposita siringa, per essere convenientemente ramollita ed iniettata negli interstizi dentali, dove può meglio essere tenuta in sito mediante, legatura ad otto con filo di seta dei denti corrispondenti. Nella paraffina così preparata stanno degli elementi antisettici, come acido borico, paraformaldeide, mentolo, timolo, ecc. L'ossigeno è allo stato gassoso. La paraffina viene usata nella tasca patologica, a mezzo della siringa di cui abbiamo parlato. Se non ci sono tasche patologiche, la paraffina viene applicata sul festone gengivale, scal-

dandola in modo da renderla plastica ed attaccandola alla gengiva tanto vestibolarmente quanto lingualmente, comprimendola. Le corone di denti dovranno essere libere e solo l'orlo della gengiva coperto, ma sollevato dalla radice dentaria.

L'applicazione mediante la siringa viene eseguita immergendo la siringa in acqua portata a 60-70 gradi, fino a che la paraffina esce in forma semi-liquida. Il becco della siringa viene introdotto nella tasca della paraffina ivi deposta, mentre la siringa viene lentamente levata. Bisogna ricordare che nel luogo in corrispondenza del quale viene applicata la paraffina, l' indice ed il pollice della mano sinistra (la mano destra impugnerà la siringa) impediranno che la paraffina esca fuori. Gli eccessi di paraffina vengono spinti in parte negli interstizi ed in parte eliminati. Dopo aver riempito la tasca di paraffina, riesce talora inutile applicare anche sugli apici delle papille, una leggera striscia di paraffina, che serve a fissare il tutto.

L'ossigeno che viene applicato mediante uno speciale strumento viene iniettato con la pressione di tre o quattro atmosfere, sotto forma di un getto mandato in direzione dell'apertura della tasca contro i tessuti. Queste applicazioni di ossigeno, vengono fatte in casi particolari di stasi circolatorie delle gengive e nelle forme infiammatorie ipertrofiche, perchè essa provoca una modificazione nel ricambio del tessuto, benefico agli effetti del processo. L'ossigeno deve venire insufflato senza produrre lesioni e verrà posto innanzitutto nella zona sana e da questa affluirà a quella malata.

Talvolta durante queste applicazioni si osserva che l'ossigeno proveniente da zone sane, sgoccioli, proveniendo dal fondo delle tasche circostanti; il punto di immissione del gas resta per lo più innalterato. Talvolta si ha un impallidimento locale, che dimostra la entrata di una grande quantità di ossigeno; in questo caso non si dovrà introdurre ossigeno ininterrottamente, ma bisognerà alternare con pause, poichè continuando, si potrebbe provocare diffusione di ossigeno alle zone craniche ed in altre regioni, che per ragioni puramenti fisiche può provocare un senso di passeggera oppressione.

Tale senso però non deve allarmare, perchè diminuisce in pochi minuti per poi scomparire in seguito al riassorbimento e dalla eliminazione del gas da parte del sangue.

Il passaggio dell'ossigeno dai tessuti ammalati ai tessuti sani viene spiegato dalla maggiore avidità di ossigeno che hanno i tessuti in via di distruzione. L'azione efficace dell'ossigeno è determinata dal fatto che nelle affezioni paradentitiche e paradentosiche le

cellule dei tessuti, presentano un ricambio gassoso alterato, che viene fondametalmente modificato dall'ossigeno.

Il metodo di Dunlop ha una buona azione, e da qualche tempo viene anche da noi applicato con successo.

Occorre ricordare che la paraffina verrà cambiata ogni giorno e che si dovrà raccomandare al paziente un certo riguardo, perchè coi movimenti masticatori essa non venga asportata.

Risentono particolarmente l'effetto terapeutico di questo metodo le forme gravi di gengivite ipertrofica concomitante ed atrofie diffuse, caratterizzate da una diminuita azione specifico dinamica dell'albumina.

d) Effetti delle cure termali - cure termali combinate colla solita terapia.

I dentisti, che lavorano nelle stazioni termali, hanno da gran tempo attirato l'attenzione sull'aggravamento passeggero delle affezioni dentarie nel corso di una cura minerale veramente efficace, qualunque sia la stazione termale, qualunque sia la malattia che vi è trattata. Si è convenuto di chiamare reazione termale ogni aggravamento provvisorio delle turbe morbose esistenti, il risveglio delle flussioni diatesiche, delle infezioni dentarie mai spente, delle piorree più o meno latenti. Le reazioni patologiche si manifestano da sette a dieci giorni dopo l'inizio della cura, o possono persistere durante tre, quattro o anche cinque settimane. Poi, senza alcun trattamento, il miglioramento sopravviene rapidamente, miglioramento facile a constatare clinicamente e con l'esame del sangue. Cosa è successo? L'acqua minerale, presa a dosi sufficienti, sconvolge il mezzo umorale, scioglie quantità di leucociti fragili. Questa leucolisi libera nel plasma dei succhi leucocitari, delle albumose molto tossiche, che aggravano la formula sanguigna e provocano la crisi locale sotto forma di flocculazione, di precipitazione dei colloidi alterati e leucociti fragili. Il mezzo interiore così sbarazzato di tutti questi rifiuti si trova rinnovato. Si assiste allora alla guarigione clinica, che coincide con il miglioramento dello stato leucocitario e della crasi sanguigna. Le acque termali sono nostre maestre in terapeutica, come diceva il Prof. Boucard, uno dei più grandi clinici della fine del XIX secolo e del principio del XX secolo.

Di azione efficace quanto l'acqua minerale, la chemioterapia, bene usata dà risultati così decisivi. L'acqua termale agisce, come ho detto, con una successione di flocculati leucopatici. Si può lo

stesso sconvolgere l'organismo, provocare flussioni locali con vari medicamenti, come l'argento, l'arsenico, l'oro, il bismuto, il mercurio, il vanadio, il rame, il nichel, il cobalto, il radio, ecc., dati per bocca o di preferenza per iniezioni intramuscolari o parenterali. Si prescriveranno dosi leggere, quasi omeopatiche nei deboli ipersensibili. Le dosi saranno vantaggiosamente frazionate, prese parecchie volte durante la giornata, eccetto i casi d' iniezione intramuscolare o intravenosa. Con l'argento, che determina coch silenziosi, le reazioni saranno insignificanti. I risultati saranno splendidi e duraturi se si persevererà nella somministrazione. Medicamenti accessori favoriranno gradatamente la guarigione.

e) La Ditta Naclon ha messo in commercio il Piorin ed il Pioral, usati con rilevante successo, se combinati con altra terapia generale.

f) Non posso passar sotto silenzio che oltre alla cura antiavitaminica interna, c'è la fosfato al Cebroi C) per le applicazioni locali.

g) Poichè parlo di chemioterapia vitaminica non bisogna dimenticare l'uso dell'olio di fegato di merluzzo.

h I) E' dell'anno scorso l' introduzione **per la cura locale del carbone di caffè - Pertocofal** — che alle proprietà ben note del carbone vegetale (assorbente, antibatterica) unisce quelle specifiche.

h II) **Trattamento di Heisler col carbone di caffè.**

Così si prepara il carbone di caffè secondo il sistema Heisler. « Gruene Kaffeebohnen werden in offner Pfaune ungefahr 20 bis 30 Minuten gerostet. Der Rostprozess darf aber nicht soweit getrieben werden, dass die zerfallenden Kaffeebohnen nicht mehr nach Kaffee riechen. - Der Kaffeegeruch muss immer vorhanden sein. Die zerfallenden Kaffeebohnen werden dann in einer Morser zu einem feinem Pulver zerrieben, das in das Zahnfleisch einmassiert werden kann. Die Anwendung dieser Massage sollte am besten am Abend vorgenommen werden ».

i) Un ruolo importante ha pure la solfoterapia.

Su questa il Dott. Gestri scrive:

Sono precisamente i germi contenuti nelle minime quantità di pus del piorroico, « che quotidianamente ingoiate con la saliva, giungono nell' intestino, dove attecchiscono, sviluppando quei leggeri catarri enterici, che sono sufficientissimi per dare, periodicamente, scariche alvine insolite, a prima vista senza spiegazione, e che si burlano del medico e dei suoi poco ingegnosi medicamenti. Contro queste diarree, da me particolarmente studiate e che classifico con l'aggettivo di « piorroiche », avevo l'abitudine di associare ai comuni astringenti una scrupolosa pulizia della bocca, con sciacqui di acqua ossigenata (un cucchiaio in mezzo bicchiere d'acqua bollita), più volte al giorno, e specialmente subito dopo i pasti, facendo fare dopo il lavaggio, un massaggio gengivale con cotone imbevuto di soluzione acquosa di tintura iodica: 20 gocce in mezzo bicchiere.

« Avevo notato che mentre riusciva ad arrestare, o almeno a limitare di molto, il detto processo suppurativo delle gengive, ottenevo miglioramenti assai rapidi ed incoraggianti sulla diarrea, la quale, però, riprendeva se l'ammalato, annoiatosi, rallentava o sospendeva la pulizia della bocca e delle gengive.

« Persuaso che una siffatta metodica teletta del cavo orale stanca chiunque, mi ripromisi di ottenere dal solfo anche una azione antiputrida indiretta sul processo suppurativo delle gengive, mercè l'aumento della ossigenazione tissurale dell'organismo in genere (perciò anche del tessuto gengivale), contemporaneamente modificando e guarendo lo stato catarrale della mucosa enterica. Grandi dunque potevano essere i benefici che la solfoterapia avrebbe potuto farmi conseguire, ancorchè non fossi riuscito a guarire la piorrea alveolare. Ma quale non fu la mia sorpresa quando ebbi la ventura di registrare, assieme alla scomparsa del pus e della diarrea, il miglioramento di tutta la sintomatologia della forma morbosa, a partire dal bordo gengivale, che perdeva man mano il caratteristico stato edematoso ed il colore violaceo, e riacquistava la tinta normale!

« Il solfo soluto guarisce dunque la piorrea alveolare?

« Oggi, con la ristrettezza della casistica posseduta, non posso certamente arrogarmi questa pretesa. Si tratta di malattia che può avere aspetti differenti, non solo perchè i fattori etiologici possono essere di ordine vario e di varia provenienza, ma anche perchè la malattia può avere caratteristiche individuali particolari, in relazione alle entità patologiche che possono aver colpito il soggetto, o che nel soggetto possono essere tuttora in evoluzione.

« Da ciò la necessità di una ricerca clinica piuttosto ricca di quadri, onde si abbia la certezza di abbracciare tutte le possibili forme di piorrea, ovvero tutte le possibili sfumature della medesima, prima di concludere che il solfo soluto è il presidio curativo, che ne assicura la guarigione. Sono quasi una decina di ammalati che hanno subito il trattamento solfoterapico, con vittoria assoluta sulla disfunzione addominale (diarrea), e con miglioramento della malattia che rasenta la guarigione. Dico rasenta la guarigione, perchè sarà la osservazione condotta più a lungo che risolverà il problema che mi sono proposto.

« Non credo che la solfoterapia è il metodo sicuro per la guarigione della piorrea alveolare, perchè, come ho detto sopra, al mio limitato esperimento clinico attuale intendo conservare la caratteristica di un indirizzo terapeutico nuovo, che richiede ancora studio e ricerca, così che noi faremo meglio che andiamo facendo, e che speriamo sia intrapresa anche da altri colleghi, prima di assumersi una decisiva responsabilità di portata così vasta. Non si può, però disconoscere che nei casi citati, osservati per un tempo proporzionato allo scopo, il zolfo ha dato risultati incoraggianti e promettendo l'esito più rassicurante, che a nostro modo di vedere ci sembra poter riferire ai fatti seguenti:

1) Eventualità che nella patogenesi della piorrea di fattore terreno organico, nel senso di un disquilibrio nel ricambio del solfo e del calcio, abbia importanza maggiore di quanto non sia stato finora creduto;

2) necessità di risvegliare il ricambio in toto dell'organismo, che nell' individuo piorroico, noi riteniamo reso torpido da deficenza ossigenativa, e da sovraccarico di scorie e di rifiuti, in conseguenza dell'anormale metabolismo tissurale, riferibile tanto alla carenza di solfo quanto alla deficienza depurativa degli emuntori, fegato in ispecie, per un apporto di ossigeno in quantità minore del normale;

3) stato intossicativo del piorroico, non solo per le circostanze già menzionate, ma per la irregolarità nella funzione intestinale, così frequente a riscontrarsi nei detti ammalati, e per la produzione di tossine in rapporto al processo suppurativo gengivale medesimo.

« E' dunque la capacità ossigenativa riconosciuta al solfo dal

Buge e dal nostro Albertoni, che insieme colla proprietà di normalizzare il metabolismo del solfo medesimo nell'organismo, giustifica la terapia da noi attuata, e spiega la razionalità dei risultati soddisfacenti ottenuti. Vi è poi da tener conto della funzone antiputrida, da tutti riconosciutagli, e della sua azione catalitica, dimostrata da Moureu e Defraisse, per la quale il solfo in genere, quello soluto in particolare, è capace di accelerare e qualche volta di orientare beneficamente le reazioni chimiche dell'organismo, e di « risvegliare in qualche modo le affinità assopite ».

Ecco quindi che anche questo nostro personale metodo di cura della piorrea alveolare dà ragione al Prof. Coronedi, il quale scrisse: « se dovessimo fare un elenco di tutte le applicazioni terapeutiche del solfo, arriveremmo certo a ravvisare più o meno in esso una specie di panacea universale ».

l) Ma altri e infiniti sono i rimedi, e tutti forse relativamente localmente buoni, se coadiuvati dalla cura generale che combatterà le cause.

Accenno per es. fra l'altro che è recente la reintroduzione della naftalina, come antisettico nella stomatologia.

XIII.

METODI DI CURA SEGUITI NEL MIO AMBULATORIO NELLE AFFEZIONI AL PARADENZIO

Premesso un esame esauriente del paziente, non solo per quello che concerne la parte apparentemente ed asseritamente affetta, ma per tutto l' insieme del funzionamento dell'organismo stesso, e fatte le necessarie ricerche per trovare le eventuali disfunzioni, stati carenziali, allergici, tare, ecc. rimando in prima linea allo specialista del caso, per completare quell'esame che ho fatto in via sommaria.

Poi, procedo alla cura generale come consigliatomi dall' internista e ad un' intensa cura locale.

Nei casi, che il Palazzi definisce piorrea da sporcizia, la terapia va fatta dall'odontoiatra solo come andrebbe fatta pure dal-

l'odontoiatra in quei casi, per fortuna pochi, in cui la causa originis della piorrea è specificatamente ignota.

Per la piorrea di sporcizia (Palazzi) io uso:

Ablazione del tartaro, pulizia generale, o terapia, ed i precetti igienici al paziente, già mentovati in altra parte di questo lavoro.

Per le piorree di eventuale origine intossicatoria (la specie dell'intossicazione è clinicamente ignota) provvedo ad una delle tante forme di disintossiccazione ed ha fatto buona prova per me l'iposolfito di sodio mescolato al carbone vegetale. Naturalmente tale rimedio chemioterapico va associato ad un'intensa cura locale e ad una dieta corrispondente.

Piorree da scarico - e carico.

(Gottlieb e Orbàn)

Provvedo con la cura locale e con rimedi meccanici.

XIV.

PROFILASSI DELLE CAUSE LOCALI

Sarà compito dell'igienista e del medico sociale il combattere le predisposizioni al morbo; il lottare e l'influire, perchè un benessere ambientale ed igienico sia instaurato; perchè in tutti sia creata la coscienza di seguire una vita più conforme a quelli che sono i precetti della scienza.

E sarà compito precipuo ed esclusivo dell'internista il coadiuvare lo stomatoiatra in tutti i casi di piorrea alveolare.

Preventivamente, noi combatteremo le cause locali, avendo presente il seguente rapporto di Métrot:

« 1. Quelles que soient les conception relatives à la l'étiologie de la pyorrhée alvéolaire, les causes locales jouent un role considérable dans l'évolution de cette maladie;

« 2. Ces causes locales peuvent se classer ainsi:

a) Causes pathologiques;

b) Causes mécaniques;

c) Causes statiques.

3. La prophylaxie des causes pathologiques est basée principalement sur le brossage journalier des gengives dans toutes leurs parties avec une brosse dure;

4. La prophylaxie des causes mécaniques se fera en s'attachant:

a) Aux restaurations perfaites des dents cariées;

b) Aux obturations non débordantes;

c) Aux points de contact corrects;

d) Aux appareils prothétiques intéressant le moins possible le collet des dents;

5. Pour la prophylaxie des causes statiques, on se souviendra que toute atteinte à l'intégrité ou à l'équilibre normal de l'arcade dentaire est un facteur favorisant le développement de la pyorrhée alvéolaire (Roy).

« Cette prophylaxie s'effectuera dès l'enfance et durant tout le cour de l'existence par:

a) Une distinterie conservatrice en vue d'éviter les extractions précoces des dents temporaires et l'extraction de toute dent permanent;

b) L'orthodontie, chez les enfants, pour obtenir des arcades et un engrènement corrects;

c) L'équilibre articulaire des dents sera particulièrement surveillé su début de la maladie, ce qui jouera ainsi un role phophylactique contre le mobilisation des dents;

d) La restauration prothétique des dents manquantes. Ces restaurations seront faites de préférence au moyen de bridges répondant aux conditions particulières d'équilibre des pyorrhéiques (Roy).

6. La rainure gingivo?cervicale des dents de touts les individus, meme de ceus dont l'hygiéne parait satisfaisante, doit etre exabinée d'une façon systématique et régulière pour dépister et traiter les plus précoces manifestations de la pyorrhée alvéolaire.

En résumé, ainsi que l'a dit excellemment Jaccard, « La prophylaixe des causes locales de la pyorrhée alvéolaire consiste à remaner le milieu buccal et le systéme dentaire à un état physiologique normal ».

Alcuni roentgengrammi eseguiti su miei pazienti in cura.

Il primo quadretto rappresenta lo status praesens al momento dell'assunzione in cura. Il secondo a metà cura.

Per la terapia eseguita veggansi le pagine che precedono.

CONTROLLI ROENTGENOLOGICI ESEGUITI DURANTE LA CURA

TAVOLA I

Radiogramma n. 1: All'atto dell'assunzione in cura presenta atrofia orizzontale dei setti del percorso alviolare.
Radiogramma n. 2: Dopo tre mesi di cura.
Radiogramma n. 3: Dopo quattro mesi di cura.
Radiogramma n. 4: Presenta atrofia in corrispondenza dell'1, 2, 3.
Radiogramma n. 5: Dopo cinque mesi di cura.
Radiogramma n. 6: Dopo sette mesi di cura.
Radiogramma n. 7: Presenta consunzione dei setti interdentali della regione incisiva.
Radiogramma n. 8: Dopo due mesi di cura.
Radiogramma n. 9: Dopo cinque mesi di cura.
Radiogramma n. 10: Presenta atrofia dei setti interdentali.
Radiogramma n. 11: Dopo quattro mesi di cura.

TAVOLA II

Radiogramma n. 12: Presenta atrofia alla regione dei setti 3, 4.
Radiogramma n. 13: Dopo quattro mesi di cura.

Radiogramma n. 14: Dopo 8 mesi di cura.
Radiogramma n. 15: Distruzione completa del processo alveolare in corrispondenza dell' incisivo e canino.
Radiogramma n. 16: Dopo sei mesi di cura.
Radiogramma n. 17: Notevole atrofia in corrispondenza dei setti interdentali, che arriva fino all'apice radicolare.
Radiogramma n. 18: Dopo parecchio tempo di cura.
Radiogramma n. 19: Atrofia dei setti interdentali in corrispondenza dell'1 e 2.
Radiogramma n. 20: Dopo pochi mesi di cura si nota un notevole miglioramento.
Radiogramma n. 21: Consunzione della zona degli incisivi e canini inferiori.
Radiogramma n. 22: Dopo pochi mesi di cura, vediamo la punta di guttaperca, che segna la profondità della tasca.
Radiogramma n. 23: Consunzione dei setti interdentali alla regione incisiva.
Radiogramma n. 24: Dopo pochi mesi di cura.

CONCLUSIONE

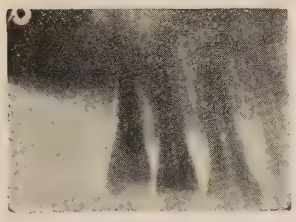
Siamo giunti al termine del nostro breve lavoro, che non ha scopi eccelsi. Ne ha avuto però due soli:

1) Quello di aver raccolto, sulla traccia dettata dal Maestro, tutto quello che si è fatto e si sa sulla piorrea.

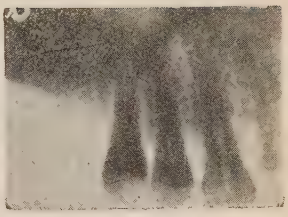
2) L'aver contribuito modestamente alla grande, tenace, titanica lotta, che l'umanità sta ingaggiando per debellare i morbi.

TAVOLA I

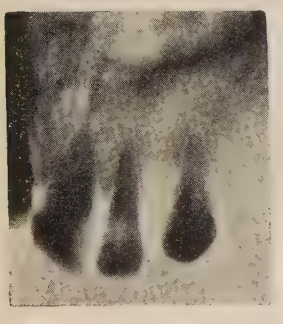
1



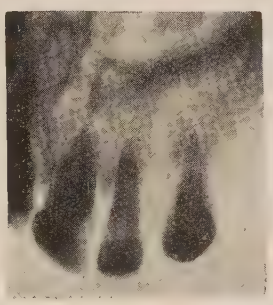
2



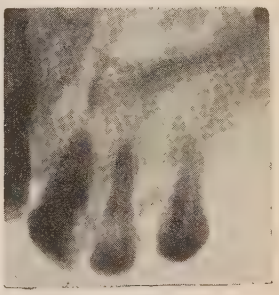
3



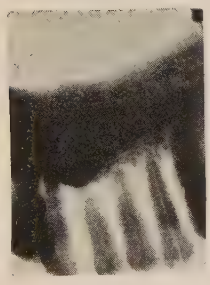
4



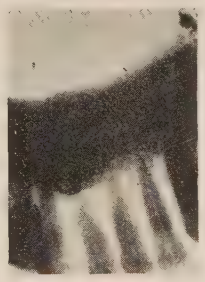
5



6



7



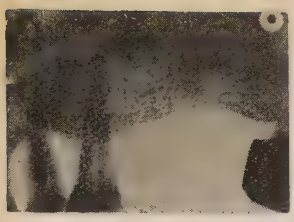
8

9

10

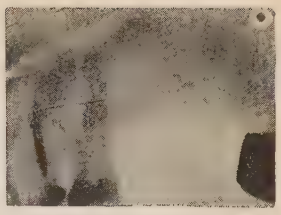
11

TAVOLA II

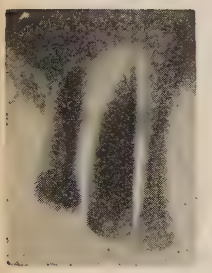


12

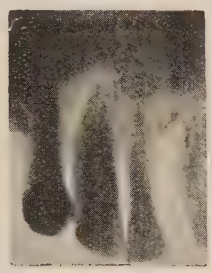
13



14

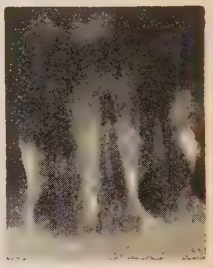


15



16

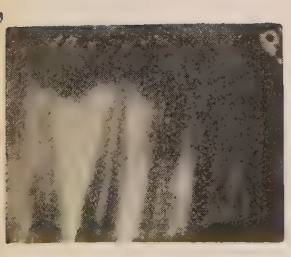
17



18

19

20



21

22

23

24

INDICE

1). La cosiddetta piorrea alveolare e le malattie del paradenzio . . . . . pag, 5

2). Le differenti denominazioni della malattia . . » 6

3). Diffusione geografica delle paradenziopatie . . » 9

4). Il paradenzio , ... » 10

5). Descrizione generica della piorrea alveolare . . » 11

6). Patologia, anatomia patologica della piorrea alveolare » 11

7). La sintomatologia della cosiddetta «Piorrea alveolare» » 13

8). Eziologia dell'affezione . . . . . » 16

9). Complicanze delle paradenziopatie . . . . » 25

10). Classificazione della piorrea alveolare . . . » 25

11). Interventi manuali nella piorrea. - Apparecchi protesici per piorroici . . . . . » 26

12). Terapia delle paranziopatie . . . . . » 27

13) Metodi di cura seguiti nel mio ambulatorio nelle affezioni al paradenzio . . . . . » 47

14) Profilassi delle cause locali . . . . . » 48

15) Controlli roentgenologici eseguiti durante la cura . » 50

16) Conclusione . . . . . » 52

INHALT

1). Die sogenannte Alveolapyorrhoe und die Krankheiten des Paradentium . . . . . Seite 5

2). Die verschiedenen Benennungen (Bezeichnungen der Krankheit . . . . . » 6

3). Die geographische Verbreitung der Alveolarphiorrhoe . . . . . » 9

4). Das Paradentium . . . . . » 10

5). Generische Beschreitung der Alveolarphiorrhoe . . » 11

6). Pathologie un pathologische Anatomie der alvelarpyorrhoe . . . . . » 11

7). Symptomatologie der sogenannten Alveolarpyorrhoe . » 13

8). Actiologie der Leidenschaft (Lehre der Ursachen der Leidenschaft) . . . . . » 16

9). Verflechtungen in der Paradentiumpathien . . » 23

10). Arten (Klassifizierung) der Alveolarpyrrhoe . . » 25

11). Handangriffe in der Pyorrhoe - Prothesen bei Pyorrhoiker . . . . . » 26

12). Therapie in der Paradentonsen . . . . » 27

13). Heilverfahrungen und Therapienmethoden die in meiner Zahnpraxis verfolgt warden . . . . » 47

14). Prophylaxe gegen den Lokalursachen . . . » 48

15). Roentgenkontrolle waehrend der Behandlaung (eigene Roentgenbildnisse) . . . . . » 50

16). Konklusion . . . . . » 51

Finito di stampare nelle Officine Grafiche
di Domenico Del Bianco e Figlio - Udine
il giorno 19-9-1942 - XX